

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 74

SCLÉROSE EN PLAQUES

A DÉBUT AIGU

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Décembre 1931

PAR

Robert MALAVOY

¹ ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TOULON (Var), le 29 mars 1908.

Examineurs de la Thèse	}	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		SABRAZÈS, professeur.....	} Juges.
		PERRENS, agrégé.....	
		PIÉCHAUD, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 74

SCLÉROSE EN PLAQUES

A DÉBUT AIGU

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 21 Décembre 1931

PAR

Robert MALAVOY

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TOULON (Var), le 29 mars 1908.

Examineurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur.....	Président.
SABRAZÈS, professeur.....	Juges.
PERRENS, agrégé.....	
PIÉCHAUD, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU (Médecine générale), MURATET (Anatomie pathologique), GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	CABANNES.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE — A MON PERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES CAMARADES DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA MARINE

A MES MAITRES DE L'HOPITAL ET DE LA FACULTE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIECHAUD

*Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MON PRESIDENT DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique*

SCLÉROSE EN PLAQUES

A DÉBUT AIGU

INTRODUCTION

Une des affections du système nerveux la plus fréquente est la sclérose en plaques. Elle suscita un très grand nombre de travaux, qui en précisèrent les signes, l'étiologie et l'évolution. C'est à l'étude de l'évolution de la sclérose en plaques que nous voudrions apporter une modeste contribution.

Le plus souvent, cette maladie s'installe lentement, progressivement, mais il est des cas où elle revêt une forme aiguë, caractérisée par son évolution rapide, son début brusque et la dissémination des lésions, et c'est à l'étude de cette forme de la sclérose en plaques à début aigu que nous avons consacré ce travail.

Basé sur l'étude d'observations publiées au cours de ces dernières années et de cinq observations inédites, il comprend, après un court historique et l'énoncé des observations, une étude analytique des symptômes trouvés dans ces observations, la discussion du diagnostic des différentes formes de la sclérose en plaques aiguë, en particulier le diagnostic avec l'encéphalite épidémique, et enfin un exposé de la thérapeutique employée.

Nos observations ont été recueillies dans le Service de clinique des maladies nerveuses et mentales de M. le Professeur Abadie.

HISTORIQUE

La sclérose en plaques, dont les lésions figuraient déjà dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Cruveilhier, fut décrite pour la première fois par Charcot et Vulpian.

De nombreux travaux paraissent ensuite : de Bouchard, thèse d'Ordenstein en 1867; mémoire de Bourneville et Guérard, en 1869; thèse de Bonicli, en 1883; thèse de Babinski, en 1885.

A l'étranger, entre autres : Oppenheim, Westphall...

Pierre Marie montre l'origine infectieuse de la maladie. Plus tard, après la guerre de 1914, de nombreux auteurs réussissent à transmettre la maladie aux animaux, puis isolent un spirochète qu'ils pensent être l'agent pathogène de la sclérose en plaque (Kuhn et Steiner, Siemerling, Marinesco, Roux et Petit). Notion controuvée, d'ailleurs, à l'heure actuelle.

Guillain, dans son rapport au Congrès de neurologie de 1924, met au point les notions nouvelles sur la symptomatologie de la sclérose en plaques, sur ses formes habituelles.

Les troubles de la sensibilité dans cette maladie sont étudiés au Congrès de Barcelone, en 1929, dans le rapport de MM. Alajouanine et Rodriguez Arias, dans une communication de MM. Abadie et Laubie.

En 1928, MM. Guillain et Alajouanine montraient l'existence de la sclérose en plaques aiguë, publiant une observation que nous résumons plus loin, où l'examen anatomique révèle des lésions de sclérose en plaques.

A l'étranger, cependant, Marburg en 1904, Fraenkel et Jacob en 1913, Oppenheim en 1913, Redlich et Spielmeyer, Pette, avaient déjà publié des travaux sur la sclérose en plaques aiguë.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

C'est dans la thèse de Babinski, en 1883, que l'on voit la première observation de sclérose en plaques aiguë; il la classe dans la « forme destructive de la sclérose en plaques » et elle était caractérisée par l'extrême rapidité de son évolution.

En 1907, on trouve dans l'*Encéphale*, sous le titre : « De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques », une observation de Lejonne et Lhermitte :

OBSERVATION I.

Début en 1902 par des sensations paresthésiques : picotements des doigts, de la maladresse des mains, de la lourdeur des membres inférieurs.

En quinze jours s'installe une quadriplégie avec anesthésie complète; huit jours après, amaurose subite. Guérison en deux mois, ne laissant qu'un peu de faiblesse et de raideur des membres inférieurs.

En 1904, deux ans après, nouvelle poussée, avec raideur des membres inférieurs.

En 1906, nouvelle poussée.

Quelques mois après, poussée plus grave, avec des troubles de la parole, rendant le langage incompréhensible, de la raideur des membres inférieurs, des troubles de l'équilibre, de la coordination.

A l'examen, peu après, on constate : une légère scansion de la parole, du nystagmus, des douleurs articulaires du membre supérieur gauche, des crampes des membres inférieurs, des troubles de la marche, qui est du type cérébello-spasmodique, de l'hyperémo-

tivité, de l'instabilité de l'humeur; les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Mort trois mois après, au cours d'une fièvre typhoïde. L'examen anatomique permet de constater l'existence de plaques de sclérose à tous les degrés de développement.

Cette observation présente les grands traits suivants :

Chez une jeune fille de 15 ans, s'installe une quadriplégie complète, avec amaurose, témoignant d'un processus aigu.

Après deux légères poussées et quatre ans après, s'installe rapidement un syndrome de sclérose en plaques, dont l'évolution est interrompue de suite par une maladie intercurrente, qui amène la mort.

En 1910, Wurcelmann décrit chez une femme de 29 ans une sclérose en plaques à début brusque et évolution très rapide.

En 1910, Potet publie dans les *Archives générales de Médecine* une observation de sclérose en plaques à évolution rapide :

OBSERVATION II.

Deux mois après un accouchement suivi d'infection génitale subaiguë.

Début par des phosphènes à droite, de l'asthénie, des douleurs dans le membre supérieur gauche, puis de la raideur des membres inférieurs.

On constate bientôt à l'examen : des troubles de la marche, qui devient cérébello-spasmodique; de la céphalée, puis une monoplégie supérieure droite, de l'immobilité du masque, du tremblement de la tête et un signe de Babinski à gauche.

Evolution en treize mois et demi; mort par paralysie bulbaire.

Dans cette observation, on constate l'établissement rapide d'un syndrome de sclérose en plaques et l'évolution rapide.

En 1916, Forster Kennedy, de New-York, publie, sous le titre de *Sclérose en plaques aiguë et troubles visuels concomitants*, plusieurs cas de sclérose en plaques aiguë.

En 1921, Souques et Alajouanine (Soc. de neurol.) publient une observation de « sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse consécutive à une encéphalite épidémique » :

OBSERVATION III.

Début brusque par des troubles oculaires, de la somnolence, des troubles de la déglutition, puis établissement d'un syndrome de sclérose en plaques. A l'examen du liquide céphalo-rachidien, on a constaté de l'hyperglycorachie.

Dans cette observation, il faut remarquer avec ce début brusque les troubles de la déglutition, qui marquent la dissémination des lésions, caractérisent le processus aigu.

En 1921, dans les *Archives de médecine et pharmacie militaires*, Trabaud note, au cours d'une épidémie d'encéphalite épidémique à Mayence, un syndrome de sclérose en plaques établi rapidement.

Dans *Riforma medica*, Pietro de Tomasi publie, sous le titre : *Sclérose en plaques résiduelle après encéphalomyélite grippale*, le cas d'une petite fille qui, après une courte grippe, présente un tableau de sclérose en plaques.

En 1922, Georges H. Hyslop, de New-York, présente un cas de « sclérose en plaques à évolution inaccoutumée ». Il s'agit de trois épisodes d'irruption des signes et d'amélioration, accélérés chez un jeune homme.

En 1924, Catala, de Florence, au cours d'une communication au Congrès de neurologie, cite un cas de sclérose en plaques à début brusque :

OBSERVATION IV.

Début brusque par une paraplégie flasque, avec des troubles de la vessie, puis installation d'une amaurose par névrite rétro-bulbaire. La guérison se fait en un mois.

Quatorze mois après, installation rapide d'un syndrome de sclé-

rose en plaques, avec tremblement intentionnel, nystagmus, démarche cérébello-spasmodique, exagération des réflexes tendineux et présence d'un signe de Babinski bilatéral.

Cette observation est intéressante par ce début aigu à localisation médullaire avec amaurose : signe de dissémination des lésions.

En 1928, Guillain et Alajouanine publient une observation, dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 12, qui apporte la preuve clinique, histologique et biologique de l'existence d'une forme aiguë de la sclérose en plaques, affectant l'allure d'une encéphalomyélite aiguë, disséminée.

Nous la résumerons ici :

OBSERVATION V.

Chez une femme de 35 ans, huit jours après avoir ressenti, un matin, au réveil, une difficulté à tourner la tête à gauche et de la gêne, avec raideur dans les muscles du cou de ce côté, s'installent une démarche ébrieuse, des troubles de la parole, qui est lente et difficile, une diminution de l'acuité auditive.

Une semaine après apparaissent de la diplopie, de la somnolence, des bourdonnements d'oreille et de la parésie, avec hyposthésie d'un côté de la langue.

A l'examen, on constate : une démarche lente, ébrieuse; de la diminution de la force des raccourcisseurs des membres inférieurs, de l'incertitude et des hésitations dans les mouvements des membres supérieurs, du nystagmus; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, les réflexes tendineux sont vifs.

Quatre jours après, on note une aggravation importante, marquée par des vertiges, des vomissements, une extrême fatigue, des bourdonnements d'oreille.

L'examen montre : une difficulté considérable de la marche, une dysmétrie marquée des membres supérieurs, une dysarthrie notable, de la scansion de la parole, de la diplopie, des troubles de la déglutition, de l'abolition des réflexes vélo-palatins et pharyngiens.

Puis apparaissent une rétention d'urine, de la fièvre, une augmentation des signes cérébelleux au niveau des membres supérieurs.

Les jours suivants, les réflexes tendineux des membres inférieurs deviennent faibles, une paraplégie flasque s'installe, et la mort survient dans le collapsus un mois après le début de l'affection.

Donc, cette malade présente, au début : un tableau d'ataxie aiguë, avec diplopie et somnolence; puis s'installent des signes pédonculo-ponto-bulbaires, diffus, se traduisant par un syndrome vestibulaire accusé, un syndrome cochléaire, un syndrome bulbaire, des signes d'atteinte pyramidale fruste. Dans une dernière phase, installation d'une paraplégie flasque, cette dernière poussée étant terminée de suite par la mort.

Le début comme l'évolution montrent la sévérité des lésions, la marche aiguë de l'affection.

L'examen anatomo-pathologique met en évidence des lésions jeunes, typiques de la sclérose en plaques.

En 1930, dans la *Presse médicale*, nous trouvons l'observation d'un malade présenté par MM. Froment, Dechaume et Imbert, sous le titre de « Sclérose en plaques aiguë à forme de tumeur ponto-cérébelleuse ». Ces auteurs montrent la difficulté du diagnostic entre tumeur, encéphalite épidémique et sclérose en plaques.

A l'examen anatomo-pathologique, plaques jeunes de sclérose.

Viennent ensuite nos observations :

OBSERVATION VI.

Duv..., âgée de 49 ans, couturière, rentre à l'hôpital, le 17 juin 1923, pour du tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, de la scansion de la voix et des troubles de la marche.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

En juin 1919, elle présente un épisode fébrile avec fourmillements et engourdissement des cuisses et diplopie survenue brusquement; disparition en dix jours de la diplopie en vision directe, mais persistance en vision oblique.

En août 1919, la malade voit les objets fixés de près osciller dans le sens vertical; puis amélioration et guérison des troubles oculaires; il ne persiste quelque temps qu'un léger flou dans la vision à distance. La malade reste bien portante pendant 14 mois.

En octobre 1920, épisode aigu fébrile, avec courbature, vomissements, céphalée, photophobie, d'une durée de douze jours.

C'est en novembre 1920 que débute le premier signe de la maladie : maladresse de la main gauche, dans l'action de se coiffer en particulier. Puis tremblement intentionnel de la main gauche, que la malade remarque à l'occasion de travaux de couture.

Augmentation rapide du tremblement; les oscillations dysmétriques sont telles qu'en janvier 1921 la couture est rendue impossible. En mars 1921, elles atteignent 8 à 10 centimètres.

Apparition à ce moment de troubles rapidement importants de la marche : titubation, la malade bute, traîne les pieds.

Examen (cinq mois après le début de la maladie). — On constate seulement, en plus du tremblement et des troubles de la marche, de la diplopie dans les positions extrêmes du regard et aussi du nystagmus.

En juin 1921, apparition de crises vertigineuses, à l'occasion de mouvements brusques, d'efforts, consistant en une sensation de tournoiement dans la tête, avec éblouissement de la vue, diplopie, impossibilité de parler et sensation d'enfoncement du sol sous la malade. L'occlusion des yeux faisait tout disparaître en une minute environ. La malade pouvait alors recommencer à parler, mais très lentement et avec une forte scansion.

Augmentation du nombre des crises jusqu'en août 1921, la malade en accuse alors une toutes les deux ou trois heures, puis elles s'espacent et disparaîtront en novembre 1921.

En août 1921, la parole est devenue graduellement lente, scandée, nasonnée. On note de l'enraidissement des jambes marqué; par contre, le tremblement intentionnel s'améliore beaucoup.

En novembre 1921, un an après le début de la maladie, on constate, à l'examen : du tremblement de la tête, des paupières, une cycloplégie bilatérale, du nystagmus, de la dyschromatopsie pour le vert et le rouge, de l'hyperexcitabilité labyrinthique, des troubles de la déglutition des liquides, des troubles de la parole.

Aux membres supérieurs : du tremblement intentionnel presque nul à droite, avec des oscillations de 3 centimètres à gauche; une légère adiadococinésie; les réflexes tendineux sont vifs, il existe des réflexes ostéopériostés à gauche. Aux membres inférieurs : tremblement intentionnel, auquel participe le bassin; une raideur importante; les réflexes sont très vifs; il y a des réflexes ostéopériostés. La marche est ébrieuse, talonnante, les jambes raides, écartées.

Au point de vue psychique, de l'émotivité marquée, des pleurs.

Ponction lombaire : liquide normal, B.-W. négatif.

Puis amélioration des troubles de la parole, de la marche et du tremblement; disparition des troubles de la déglutition.

En fin 1922, nouvelle poussée, avec augmentation du tremblement intentionnel et des troubles de la marche, baisse de l'acuité visuelle, apparition d'une diplopie intermittente, apparition de fourmillements dans les quatre membres.

Ces troubles s'aggravent rapidement au point de rendre, au début de 1923, le travail et la marche impossibles.

La malade rentre à l'hôpital en juin 1923 et en sort, en octobre 1923, améliorée nettement.

En 1924, nouvelle poussée amenant presque d'emblée une impotence complète de la malade, qui reste dorénavant confinée au lit, trois à quatre ans après le début de sa maladie.

Bientôt, les masses musculaires s'atrophient, la malade se cachectise, une escarre sacrée se produit, s'infecte, et la malade ne tarde pas à mourir.

En résumé, quatorze mois après un épisode diplopie, qui dura un mois, s'installe rapidement un syndrome de sclérose en plaques, dont la marche aiguë est marquée par l'aggravation constante de la maladie pendant un an, par l'importance et la dissémination des lésions. Cette observation est

intéressante encore non seulement par son évolution assez rapide après la première poussée, qui en quelques mois donne un tableau complet de sclérose en plaques grave, et dure à peine quatre ans, mais aussi par ce fait que chaque poussée de la maladie est marquée par la gravité de ses signes.

On peut noter encore dans cette observation, la fièvre qui accompagne le premier épisode oculaire, celle qui précède le début de la maladie. La fièvre est peu fréquente dans la sclérose en plaques.

De même, nous tenons à insister sur la présence chez cette malade d'une cycloplégie bilatérale, chose rare à notre connaissance.

OBSERVATION VII.

Maug..., âgé de 21 ans, mouleur-fondeur, rentre à l'hôpital pour de l'incoordination des membres, des troubles de la marche, qui s'aggravent depuis leur apparition, il y a sept ans, le 30 juillet 1929.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Début brusque, en pleine bonne santé, en octobre 1922, à l'âge de 15 ans, au lever, par du fléchissement des jambes avec impossibilité de se relever; le malade constate, au lit, une impotence à peu près complète des membres inférieurs, du tremblement des membres inférieurs avec des contractions musculaires brusques amenant la flexion de la jambe; il présente un état fébrile, léger, de la céphalée, des vomissements, de l'amblyopie intermittente, et des douleurs constrictives en corset du bas du thorax avec étouffements.

On constate, le lendemain, une paraplégie complète avec contracture en extension, des secousses brusques du quadriceps amenant la flexion de la jambe, la persistance de l'état fébrile, des douleurs musculaires du cou, de la nuque, à type de courbature; des troubles visuels consistant en obnubilation de la vision par fixation des objets.

Le troisième jour, retour de quelques mouvements des pieds.

Le quatrième jour, constatation de mouvements anormaux de la main droite à l'écriture.

Le cinquième jour, la nuit suivante, et le sixième jour, délire, hallucinations terrifiantes : vision de flammes, de cercueils, de morts; la température monte; puis s'installe un état de torpeur profonde avec température à 40 degrés. Cette torpeur, avec confusion à peu près complète et amnésie de cette période, dure quatorze jours.

Amélioration ensuite de la torpeur, de la paraplégie; disparition de la céphalée; constatation de troubles de la parole, qui est lente, hésitante; persistance des troubles de la vue : obnubilation par fixation, reprise de l'état général; au lever, on constate de très gros troubles de la marche, qui est ébrieuse avec des faux pas.

Ces troubles de la marche vont s'améliorer très rapidement, au point qu'au bout de deux mois il ne garde plus qu'une légère hésitation, une petite incertitude de la marche, avec difficulté pour marcher en ligne droite, surtout dans l'obscurité.

Il reprend alors son travail, fait du sport : football, cross; court vite et bien.

De 15 à 17 ans, bonne santé; il ne présente, avec les petits troubles de la marche que nous venons d'indiquer, que quelques troubles de la parole : lente, monotone, légèrement scandée, et les mêmes troubles de la vision.

Deux ans après, en 1925, nouvelle poussée brusque : le matin, au cours du travail, contracture en flexion des membres supérieurs avec sensations paresthésiques au niveau des doigts et léger tremblement, faiblesse des membres inférieurs, rendant la station impossible et entraînant la chute brusque du malade. Ceci dure quelques minutes, puis le malade reprend son travail.

L'après-midi, au cours d'un bain en rivière, contracture des membres inférieurs, qui dure une dizaine de minutes.

Le lendemain, constate de la lourdeur des membres inférieurs.

Huit jours après, apparition brusque d'un gros tremblement à exagération intentionnelle des membres supérieurs, dérobement des jambes et chute; quand on le relève, peut marcher, soutenu, mais constate un gros trouble de la coordination, une forte titubation; dès le lendemain, amélioration considérable; reprend son travail.

Depuis il n'y a plus d'épisode aigu, mais aggravation très lentement progressive des troubles à partir de 1927.

Examen en juillet 1929. — Six ans après le début de la maladie, le sujet, de corpulence et de musculature un peu faibles, présente cependant les apparences d'une bonne santé.

Tête inclinée et tournée à droite; elle est très instable et présente des oscillations au moindre mouvement. On note au lever la brusquerie, la maladresse des mouvements. Examiné debout, le malade présente une ébauche très légère de scoliose double, une légère cyphose.

Asymétrie légère de la face sans troubles de la motilité. Aux yeux, on note : du brouillard à la fixation des objets, du nystagmus, un aspect névritique des papilles. L'audition est bonne; il y a quelques bourdonnements d'oreille. Hyperexcitabilité labyrinthique pour les canaux horizontaux. Voix monotone, parole mal articulée, un peu hésitante, lente, scandée, légèrement explosive.

Aux membres supérieurs, l'écriture est troublée, irrégulière; il y a du tremblement intentionnel surtout marqué à gauche et de l'hésitation dans la préhension des objets, de l'abolition des réflexes tendineux.

Les réflexes cutanés abdominaux, médio-pubien, crémastérien, existent et sont même légèrement vifs.

Les membres inférieurs présentent un volume inférieur à la normale; les masses musculaires sont plutôt fermes; les réflexes tendineux sont abolis; le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés; il existe une dysymétrie légère dans les mouvements d'épreuve. Pas de troubles de la sensibilité.

Station pieds écartés, corps penché en arrière et à droite, tête en avant et à droite : instabilité, oscillations antéro-postérieures.

La position au garde à vous n'augmente pas l'instabilité : L'occlusion des yeux augmente l'instabilité, peut même entraîner la chute. La station sur un pied est impossible.

La marche est irrégulière, festonnée, talonnante, raide; le malade a les jambes écartées, les bras ramant l'air; il oscille constamment, titube.

On remarque enfin chez ce malade des troubles de l'humeur et

du caractère : irritabilité, colères brusques, instabilité de l'humeur et de l'activité, pusillanimité.

Une ponction lombaire a été pratiquée; on trouve : 0,44 éléments au millimètre cube; albumine, 0,30; glucose, 0,63; chlorures, 7,20.

Comme dans le sang, le Bordet-Wassermann est négatif dans le liquide céphalo-rachidien; le benjoin colloïdal est du type subpositif : 0000022221000000.

L'aggravation, malgré un traitement radiothérapique, puis un essai de traitement par un sérum hémolytique, se poursuit.

Le 17 mars 1930, à un nouvel examen, légère aggravation des troubles existants déjà; transformation du réflexe cutané plantaire, qui se fait maintenant en extension des deux côtés; apparition de petits troubles de la sensibilité objective : hypoesthésie de la paume de la main droite, dissociation de la sensibilité aux extrémités inférieures, sauf au niveau de la plante du pied.

Le malade est alors traité par le sulfarsénol; il semble que, depuis, son état se stabilise à peu près.

Cependant, en juin 1931, le malade présente un nouveau signe : à l'occasion de la marche, de la fatigue, ou sans cause parfois, subitement, il n'y voit plus et tombe comme une masse; il ne sait pas combien de temps il reste ainsi; on lui a dit qu'il présentait des convulsions tantôt limitées au membre supérieur droit, tantôt généralisées; une fois, il s'est mordu la langue; après chaque crise, dont il ne se rappelle rien, il se plaint de la tête, de fatigue générale; ses troubles de la marche augmentent temporairement.

En résumé, début brutal d'une affection aiguë et fébrile du système nerveux par paraplégie spasmodique avec troubles passagers de la vue; la dissémination des lésions est prouvée en plus dans les jours qui suivent par les troubles de l'écriture, puis le délire et enfin la torpeur. A ce moment, cet ensemble : troubles oculaires, somnolence, pouvait faire penser à une forme basse de l'encéphalite épidémique.

Mais les lésions se disséminaient davantage, et, trois semaines après le début, au réveil du malade, on constate l'exis-

tence d'un syndrome qui impose le diagnostic de sclérose en plaques.

L'amélioration considérable de ce syndrome en quelques semaines, aussi rapidement qu'il s'est établi, nous semble, aussi, intéressante à noter et très particulière à la sclérose en plaques aiguë.

Chose, curieuse, après ce début particulièrement grave, le malade ne présente une poussée que deux ans après, et vit normalement jusqu'en 1927, c'est-à-dire pendant cinq ans après le début de la maladie. Ce n'est qu'à partir de 1927, sans poussée aiguë, que peu à peu les troubles s'aggraveront.

Le syndrome de sclérose en plaques que Maug... nous présente est atypique, d'ailleurs, par son aréflexie tendineuse complète tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Mais, outre que des scléroses en plaques chroniques présentent la même anomalie, elle montre que, très souvent dus à la dissémination des lésions, on trouvera dans la sclérose en plaques aiguës des signes atypiques.

Assez rarement, on note dans la sclérose en plaques des crises à type d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne ou généralisée comme nous en avons décrit chez ce malade. Nous reviendrons d'ailleurs plus tard sur cette question.

Nous noterons enfin que les réflexes cutanés abdominaux ont toujours existé au cours de l'évolution de la maladie.

OBSERVATION VIII.

Duth..., âgé de 17 ans, rentre à l'hôpital en janvier 1930, pour des troubles de l'équilibre, du tremblement des membres supérieurs et des troubles de la parole.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Le malade a eu la coqueluche à 7 ans, les oreillons à 13 ans, a des bronchites fréquentes, mais présente une bonne santé cependant jusqu'au début de la maladie.

Il faut noter cependant trois mois avant, un épisode avec température à 40 degrés pendant deux jours, toux, laryngite, épistaxis,

et qui laisse après lui une fatigue générale nécessitant une convalescence d'un mois.

C'est en fin mai 1929, vers 16 ans 1/2, que l'on note les premiers signes ou prodromes de la maladie : fatigue, lassitude au lever, qui disparaît d'abord dans la journée, puis, bientôt, persiste; cette fatigue générale augmente jusqu'à la mi-juillet; c'est à cette date, 15 juillet, qu'apparaît le premier signe de la maladie : fatigue de la main et léger tremblement à droite, après écriture prolongée, celle-ci devient tremblée, les lettres sont mal formées. Les jours suivants, le tremblement apparaît à la main gauche. Le 20 juillet, au matin, dysarthrie brusque : la parole devient scandée, explosive.

Au début d'août, quinze jours après le début, aggravation des signes anciens et apparition de signes nouveaux : le malade présente une fatigue persistante; il est pâle, amaigri, voûté; il somnole constamment, restant inoccupé, ne parlant pas. Les troubles de la parole augmentent. Le tremblement à caractère intentionnel devient plus marqué. Apparition de raideur des membres inférieurs. Tendance au rire explosif.

Le Professeur Abadie, consulté le 17 août, constate la présence de nystagmus.

Puis, en fin août, aggravation considérable de la maladie, la fatigue très grande, l'état parétique des membres inférieurs, qui plient sous le malade, la somnolence, forcent le malade à s'aliter.

On constate alors, un mois et demi après le début : une somnolence presque invincible, une lassitude considérable, un état parétique important des membres inférieurs, puis l'apparition de troubles oculaires (photophobie, diplopie), qui dureront dix jours, de l'augmentation des troubles de la déglutition, une augmentation des troubles de la parole telle que le malade ne peut plus que bredouiller d'une façon incompréhensible, une augmentation considérable du tremblement, massif, exclusivement intentionnel et plus marqué à gauche, dont les oscillations de très grande amplitude rendent le malade absolument impotent.

Cet état si grave, et qui coïncide avec le début d'un traitement par la septicémine institué par le Professeur Abadie, s'améliore

au bout de huit jours très rapidement, et l'on note la disparition des troubles oculaires, des troubles de la déglutition; une amélioration des troubles de la parole, de la somnolence, de la fatigue générale, du tremblement.

Le malade ne peut manger seul cependant.

Enfin, la parésie des membres inférieurs diminue, le malade essaye de marcher, soutenu, mais on constate une démarche cérébello-spasmodique très accusée.

D'octobre à décembre, traitement par la septicémie et le sulfarsénol. L'amélioration, plus lente, se poursuit.

En janvier, le tremblement devient plus continu, mais le malade peut manger seul; la marche est toujours ébrieuse, mais l'équilibre est moins instable.

Contrastant avec l'amélioration des troubles physiques, se montrent dès décembre quelques troubles psychiques : irritabilité (colères courtes, explosives, pour des motifs futiles); préoccupations hypocondriaques (inquiétudes au sujet de sa santé, de son avenir, avec idées de suicide). Il accuse sa mère d'être la cause de sa maladie. Un soir, il s'enfuit de chez lui, voulant rentrer à l'hôpital pour se faire soigner.

Depuis le début de la maladie, le malade n'a plus d'érections spontanées, mais peut les provoquer.

Il rentre à l'hôpital le 17 janvier 1930.

Examen. — Le malade présente : du tremblement léger et inconstant de la tête, du nystagmus; une esquisse de diplopie, un léger rétrécissement du champ visuel; le fond d'œil est normal; de l'hyperexcitabilité labyrinthique, surtout à gauche; de la dysarthrie nette; la parole est scandée, explosive.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Le réflexe médio-pubien est normal; les réflexes crémastériens très faibles.

Aux membres supérieurs, tremblement permanent, à exagération intentionnelle considérable à gauche; intentionnel seulement et masqué à la fin des mouvements à droite; les réflexes tendineux sont normaux.

Il existe des troubles de la sensibilité : subjectivement onglée à gauche et objectivement hypoesthésie de la base de l'annulaire gauche.

Aux membres inférieurs, le tonus des membres inférieurs semble légèrement supérieur à la normale, les réflexes tendineux sont vifs. Il y a de la dysymétrie surtout marquée à gauche.

La démarche du type cérébello-spasmodique est difficile sans appui.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre : 0,22 éléments au millimètre cube; Bordet-Wassermann et Benjoin colloïdal, négatifs; albumine, 0,10; glucose, 0,69; chlorures, 7,7.

Il existe en outre quelques troubles mentaux; d'après ses propres remarques, il présente une certaine apathie intellectuelle, rit pour un rien. Ses paroles dénotent un certain puérilisme. Il est irritable aussi.

En somme, nous assistons, chez ce malade à l'installation en moins de deux mois d'un syndrome de sclérose en plaques marqué en outre, par la dissémination des lésions : troubles de la déglutition, par la gravité des signes présents, leur intensité, toutes choses qui marquent le processus aigu.

Nous ferons remarquer dans cette observation l'association somnolence-doplopie, qui pouvait faire penser à une encéphalite épidémique; l'importance de la fatigue, qui a marqué non seulement le début, mais toute la poussée aiguë, avec une intensité remarquable; l'état psychique du malade et aussi les troubles de la sensibilité tant objective que subjective constatés à la main gauche.

Enfin, il est deux points sur lesquels nous voudrions attirer l'attention, c'est d'une part, la conservation des réflexes cutanés abdominaux, d'autre part la constatation, dans un liquide céphalo-rachidien qui ne présente par ailleurs à signaler qu'une légère hyperglycorachie, d'une réaction du benjoin colloïdal normale.

OBSERVATION IX.

Barr..., âgée de 24 ans, domestique, rentre à l'hôpital le 18 mai 1931 pour des troubles de la marche et de la vue.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. La malade a eu la rougeole à 6 ans, dit qu'elle n'a jamais eu de goût pour l'étude, qu'elle n'a jamais eu de mémoire, qu'elle comprenait mal ses devoirs.

De 13 à 15 ans, elle présente des douleurs lancinantes de la tête, qui ont disparu à l'apparition des règles.

Placée à 16 ans, elle travaille bien, mais, très irascible, elle est renvoyée à l'âge de 18 ans. Dans une autre place, où elle reste dix-huit mois, elle se surmène.

A l'âge de 20 ans, elle reprend sa première place, mais se plaint d'être fatiguée souvent. Elle se plaint aussi à ce moment d'y voir plus mal; un oculiste prescrit des verres.

Elle réagit vivement aux contrariétés, aux réprimandes, peut-être plus qu'autrefois.

De plus, dans l'année qui précède le début de la maladie, elle présente un amaigrissement important; elle semble présenter aussi une plus grande fatigabilité des membres inférieurs; l'entourage remarque en effet qu'elle trébuche parfois.

La maladie débute brusquement, en mai 1931 par des troubles de la marche : impossibilité de marcher en ligne droite, faux pas. En trois à quatre jours, la marche est devenue très difficile, fortement ébrieuse, avec sensation de faiblesse des membres inférieurs.

La malade est confinée chez elle, ne peut marcher que de meuble en meuble.

Elle n'a pas eu de vertige, mais trois ou quatre fois elle a fait une chute brusque, sans perte de connaissance, se retrouvant par terre en se demandant comment elle est tombée; elle se relève immédiatement.

Deux jours après le début des troubles de la marche, la malade raconte que de temps en temps un brouillard lui passait devant les

yeux; une ou deux fois, elle a eu de la diplopie passagère; de temps en temps, elle souffre de la tête.

Pendant mai et juin, la malade reste dans le même état, constatant seulement en plus qu'elle maigrit. Elle rentre alors à l'hôpital.

A l'examen pratiqué le 26 juin, on constate : la malade semble de constitution débile, sa taille est petite, son air peu intelligent; elle répond bien aux questions, est apyrétique.

On note, à la langue, des secousses fibrillaires, sur les bords.

Les yeux ne présentent rien d'anormal, sauf du nystagmus, dans le regard latéral; subjectivement, la malade dit qu'elle voit trouble.

Il existe de l'hyperexcitabilité labyrinthique bilatérale.

Pas de lenteur de la parole ni de scansion, mais fort degré de rhinolalie postérieure.

Aux membres supérieurs, la force est normale; il existe du tremblement intentionnel très fin, un léger degré de dysmétrie; il n'y a pas d'adiadococinésie. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le palmaire et le radial sont très vifs, avec participation de l'avant-bras et du bras; le bicipital et le tricipital vifs. Il existe de vifs réflexes ostéopériostés à la percussion des styloïdes radiale et cubitale.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, sauf l'inférieur droit.

La réponse abdominale du réflexe médiopubien est faible, la réponse inférieure est très faible.

La malade est constipée; elle présente un certain retard à la miction.

Aux membres inférieurs, la force est normale, les réflexes tendineux sont extrêmement vifs, il y a des oscillations dysméttriques marquées dans les mouvements d'épreuve. Présence de réflexes ostéopériostés à la percussion des malléoles et de la crête tibiale; il n'y a pas de réflexes de défense; pas de signe de Babinski.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on note : 1,32 éléments au millimètre cube; albumine, 0,48.

Le Bordet-Wassermann et le Benjoin colloïdal sont négatifs.

La malade, traitée par la septicémine et le sulfarsénol, quitte l'hôpital, améliorée, en juillet 1934.

Cette observation nous présente schématiquement un tableau d'ataxie aiguë, avec troubles de la vue, accompagné, ainsi que le montre l'examen, d'une atteinte du faisceau pyramidal et de troubles des sphincters. L'ensemble de ces signes permet de porter le diagnostic de sclérose en plaques aiguë.

Cette malade, d'autre part, présentait, depuis un à deux ans avant le début de l'affection, de la fatigue générale, de la fatigabilité des membres inférieurs, une altération de l'état général. Il est possible que ce soient des signes avant-coureurs de la maladie et qu'on puisse les considérer comme des prodromes de la maladie, qui fait ensuite son apparition d'une manière aiguë. De tels prodromes ne sont pas exceptionnels, dans la sclérose en plaques aiguë, comme dans la sclérose en plaques chronique.

Il est difficile de dire si l'irritabilité dont la malade fait montre dans la même période peut être rangée parmi ces prodromes, étant donné qu'elle fut de tout temps d'un caractère irascible.

Nous ne voudrions insister, à propos de cette observation, que sur un seul fait, à savoir que, comme dans le cas précédent, la réaction du benjoin colloïdal est normale, de même que le Bordet-Wassermann; le liquide céphalo-rachidien ne présente rien à signaler, sinon une légère hyperalbuminose (0,48).

OBSERVATION X.

Cal..., âgée de 41 ans, sténo-dactylographe, entre à l'hôpital le 23 mars 1921 pour des troubles de la marche et de la vue.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

La malade a eu la rougeole à 7 ans, a été réglée à 15 ans. Bien portante toujours, sauf des bronchites fréquentes l'hiver.

Elle présente en 1928, à 38 ans, des troubles passagers de la vue : brusquement, un jour, lisant son journal, elle ne voit plus que la moitié inférieure des lettres, et, fermant alternativement l'œil

droit et l'œil gauche, s'aperçoit que seul ce dernier est touché.

Le lendemain, s'établit une amaurose totale de l'œil gauche. Au bout de trois jours, amélioration, puis guérison complète en trois mois.

La malade reste en parfaite santé pendant deux ans, puis à 40 ans présente une crise de dépression, pour laquelle elle est hospitalisée deux mois. Au bout d'un mois de repos chez elle, elle reprend en bonne santé son travail, fin juin 1930.

Le début de la maladie remonte au 21 février 1931. Ce jour, brusquement, la malade présente des troubles de l'équilibre, de l'incertitude de la marche; troubles qui augmentent en trois à quatre jours de telle façon que la malade reste confinée chez elle : impossibilité de garder son équilibre sans appui, marche les jambes largement écartées, le corps oscillant, les mains s'accrochant aux meubles, ce qui n'empêche pas la malade de faire plusieurs chutes.

Pas de vertige, mais au début de mars apparition de sensations paresthésiques au niveau des membres supérieurs : picotements dans la main, aux doigts; maladresse des mains; puis diminution de force. Pour écrire, pour manger, la malade n'a plus la même sûreté, ses mouvements sont irréguliers, elle a des mouvements involontaires.

Le 13 mars, trois semaines après le début de la maladie, apparaissent de la diplopie, de la somnolence, une forte diminution de l'acuité auditive.

La malade, très fatiguée, croit qu'elle va mourir, et, au bout d'une semaine de cet état, rentre à l'hôpital.

Le 23 mars 1931, à son entrée dans le service, la malade, complètement prostrée, somnole continuellement.

Au début d'avril, elle présente une paralysie faciale gauche complète, qui dure quatre à cinq jours.

En fin d'avril, la diplopie devient intermittente, l'audition meilleure, la somnolence moindre.

En mai, l'amélioration continue et fait de rapides progrès.

La malade est examinée le 23 mai, trois mois après le début de sa maladie, et présente alors :

Examen. — La malade est pâle, d'apparence peu robuste, elle est apyrexique, n'a jamais présenté de fièvre, d'ailleurs.

On ne note pas de déficit moteur au niveau de la face; la réflexivité et la sensibilité y sont normales.

Il existe quelques contractions fasciculaires de la langue.

L'acuité auditive est encore un peu diminuée.

Un examen des yeux pratiqué le 27 mars, quatre jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, donnait : Réflexes à la lumière et à la convergence diminués, pas de nystagmus, pas de lésions du fond d'œil, diplopie par paralysie du muscle droit interne droit.

Au moment de cet examen, le 23 mai, la malade n'a plus de diplopie.

Les membres supérieurs sont grêles, leur force est redevenue normale; il n'y a plus ni tremblement intentionnel ni dysmétrie. Les réflexes tendineux sont vifs; il existe des réflexes ostéopériostés au niveau du dos du carpe, de la styloïde radiale.

La malade n'a plus de sensations paresthésiques, pas de troubles de la sensibilité objective.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

La réponse inférieure du réflexe médio-pubien est faible, la réponse supérieure, abolie.

Aux membres inférieurs, la force à la résistance de la flexion de la jambe paraît diminuée, surtout à gauche; les mouvements sont lents, hésitants, sans souplesse; les réflexes tendineux sont exagérés : rotuliens très vifs, présence de sus-rotuliens, achilléens vifs, amples; il existe à gauche un signe de Babinski. Il n'y a ni clonus, ni réflexes ostéopériostés, ni réflexes de défense, ni troubles de la sensibilité.

La marche qui était impossible, s'est améliorée considérablement : elle reste hésitante, mal assurée, avec des faux pas, des oscillations du corps; le manque d'équilibre est mis particulièrement en évidence au demi-tour où la malade risque de tomber.

La station, les talons joints, est possible; sur un pied, oscillations amenant la chute; pas de signe de Romberg.

Liquide céphalo-rachidien. Son examen montre :

9,24 élément au mm³.

Bordet-Wassermann négatif.

Benjoin colloïdal positif : 2222222222000000.

Albumine : 0,50; glucose : 0,53; chlorures : 7,20.

Jusqu'en juillet, l'amélioration s'accroît. Quand la malade sort de l'hôpital, à ce moment, elle ne se plaint que d'un léger déséquilibre de la marche.

Un mois après, nouvelle poussée, la marche devient plus incertaine, la malade rentre à l'hôpital le 8 septembre 1931.

Un traitement au sulfarsénol amène une amélioration.

En novembre 1931, nouvel examen : La malade se présente avec les apparences d'une bonne santé, les membres sont cependant un peu grêles.

On remarque au niveau de la face, à gauche, une diminution des plis du front au repos. Le seul trouble de la motilité de la face est une impossibilité presque complète de plisser l'hémi-front gauche.

La parole est un peu lente, hésite parfois; certains mots sont légèrement hachés.

L'audition est redevenue normale.

Il n'y a rien aux yeux, non plus que de troubles de la sensibilité.

Aux membres supérieurs, la force et la sensibilité sont normales; il existe les mêmes troubles des réflexes.

On note l'existence, quand la malade met son doigt sur le nez, d'un petit tremblement très fin à la fin du geste, à gauche et à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux sont toujours abolis.

Les membres inférieurs présentent les mêmes troubles constatés à l'examen précédent.

La station les talons joints est normale; l'occlusion des yeux amène quelques oscillations. Sur un pied, incertitude de l'équilibre, oscillations, pas de chute; les oscillations augmentent à peine par l'occlusion des yeux. La marche est un peu hésitante; de temps en temps, faux pas, écarts.

Comme dans l'observation précédente, le début se fait par de l'ataxie aiguë, mais l'atteinte est plus grave, les lésions plus disséminées; on note de la parésie des membres supérieurs, puis des troubles oculaires : paralysie du muscle droit interne droit, des troubles de l'audition, de la somnolence, enfin une paralysie du facial gauche.

L'apparition successive et rapide de tous ces signes montre que l'on a affaire à un processus aigu. Mais, chose remarquable, aussi rapidement qu'est apparu ce syndrome, aussi rapidement il guérit, ne laissant que quelques troubles de l'équilibre, chose que nous avons déjà signalée à propos de l'observation de Maug...

Le liquide céphalo-rachidien présente une hypercytose modérée avec hyperalbuminose : 9,24 éléments; 0,50 d'albumine; le benjoin colloïdal est positif, le B.-W. négatif; ces caractères, avec la constatation des signes présentés par la malade, tant au cours de son évolution qu'à son dernier examen, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une sclérose en plaques.

La maladie a été précédée d'un épisode oculaire, deux ans avant son début, qu'on peut considérer comme un signe prodromique de la maladie qui fera plus tard son apparition d'une manière aiguë. Quelques mois avant l'apparition de l'affection, la malade a présenté une crise de dépression simple que l'on peut aussi, peut-être, intégrer dans les prodromes de la maladie.

Cal... a présenté une nouvelle poussée, qui s'est produite seulement un mois après sa sortie de l'hôpital, un mois après que son état est devenu stable; ce rapprochement des aggravations nous semble marquer aussi l'acuité du processus.

Il est deux choses sur lesquelles nous voudrions insister, c'est d'une part l'absence de nystagmus, d'autre part le début tardif de la sclérose en plaques, à 38 ans, chez cette malade.

Enfin, cette malade a présenté des troubles de l'acuité auditive, chose rare.

CHAPITRE II

ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTOMES

Nous fixerons, au moyen de ces observations : le début, la symptomatologie, l'évolution de la sclérose en plaques aiguë.

I. — Mode de début.

Caractérisée par son évolution rapide, la sclérose en plaques aiguë l'est aussi par son début. Le syndrome qu'elle présente s'installe, en effet, beaucoup plus brusquement que dans la sclérose en plaques chronique; le tableau, plus varié, se complète rapidement.

Ce début diffère, cependant, selon les cas. Mais quand on interroge avec soin les malades, on est frappé de la fréquence des cas où la maladie a été précédée de certains troubles nerveux, troubles que l'on doit ranger dans les signes prodromiques de la maladie et que nous allons étudier maintenant.

A. — PRODROMES.

Deux des observations que nous avons relevées dans les diverses publications en présentent. Dans nos observations inédites, une seule débute sans le moindre prodrome, d'une façon presque foudroyante : Maug... Sur les quatre autres, dans trois nous voyons les prodromes précéder la maladie d'un à deux ans.

Ce sont : de la fatigue, de la lassitude, au réveil d'abord,

puis permanente (obs. VIII); chez ce malade, ces signes durent pendant une période de six semaines avant le début de l'affection.

Fatigue, encore, moindre rendement du travail, diminution de la résistance à l'effort, fatigabilité localisée aux membres inférieurs : ces prodromes durent depuis deux ans quand débute la maladie (obs. IX).

Asthénie, dans l'observation de Potet.

Parfois ce sont des troubles du caractère, de l'humeur : irritabilité, réactions émotives marquées.

Beaucoup plus souvent, l'on observe des troubles oculaires, par exemple dans l'observation VI : quinze mois avant le début de la maladie, diplopie survenue brusquement, durant dix jours en vision directe, persistant un mois en vision oblique, puis oscillations verticales des objets fixés de près. En quelques semaines, la malade est débarrassée de tous ces troubles et ne ressent plus rien jusqu'à sa maladie actuelle.

De même dans l'observation X : une amaurose, d'abord hémianopsique, puis complète, de l'œil gauche, durant treize jours, précède de deux ans les autres signes.

Plus rarement, semble-t-il, ce sont des paresthésies, comme dans l'observation I, ou des douleurs comme dans l'observation II. Dans ces deux mêmes observations, on retrouve avant le début de la maladie de la lourdeur, de la raideur, du déroboement des membres inférieurs.

Enfin, nous avons déjà signalé, dans l'observation X, la crise de dépression qui précède la maladie de quelques mois; peut-être peut-on la joindre au cortège symptomatique avant-coureur de la maladie.

B. — MODE D'INSTALLATION.

Il est brusque souvent, avons-nous dit, mais les signes peuvent s'installer progressivement ou d'une façon pour ainsi dire foudroyante.

1° *Installation progressive des signes.* — C'est ce que nous

trouvons dans la moitié de nos observations. Le tremblement intentionnel est le premier signe que l'on observe dans les observations VI et VIII. Chez Duv..., il est le seul signe pendant quatre mois, s'aggravant continuellement jusqu'à l'apparition des autres signes. Chez Duth..., après quelques prodromes, qui durent un mois et demi, le premier signe est du tremblement intentionnel de la main droite d'abord, puis de la main gauche, suivi, quelques jours après, de troubles de la parole.

Installation progressive des signes dans l'observation II, où, après certains signes prodromiques, s'installent progressivement une démarche cérébello-spasmodique, une monoplégie supérieure droite.

Dans l'observation V, la paraplégie flasque terminale est en quinze jours.

Dans l'observation III, début par les troubles oculaires.

Dans les observations IX, X et aussi, après un torticolis, dans l'observation V, le début se fait par des troubles de la marche affectant l'allure d'une ataxie aiguë, et après l'installation de laquelle les autres signes apparaissent progressivement.

2° *Début foudroyant*. — On le trouve surtout dans notre observation VII et aussi dans celle de Catala (obs. IV).

Chez Maug..., s'installe tout d'un coup une paraplégie avec état fébrile, céphalée, douleurs, vomissements, amblyopie transitoire.

Chez l'autre malade, paraplégie brusque aussi, mais flasque, et amaurose.

En résumé, nous voyons que le début, parfois foudroyant, se fait le plus souvent d'une manière rapidement progressive, par du tremblement, de l'ataxie, des troubles oculaires ou des troubles paralytiques; et que, très fréquemment, des signes prodromiques précèdent de plus ou moins longue date l'irruption aiguë de la maladie.

II. — Séméiologie.

A. — LES TROUBLES MOTEURS.

Nous avons trouvé des phénomènes paralytiques dans plusieurs de nos observations :

Quadraplégie, dans l'observation I, qui régresse en deux mois.

Paraplégie flasque complète dans l'observation IV, qui régresse elle aussi en quelques semaines; dans l'observation V, où elle traduit, un mois et demi après le début de la maladie, une poussée terminale.

Paraplégie spasmodique complète, régressive, dans l'observation VII, où elle marque un début particulièrement brutal.

Parésie des membres supérieurs, surtout marquée aux extrémités, dans l'observation X.

Monoplégie du membre supérieur droit, dans l'observation II.

B. — LES TROUBLES DES RÉFLEXES.

On trouve en général les troubles des réflexes auxquels les troubles moteurs pouvaient faire penser.

Parfois cependant il n'en est pas ainsi. Il faut noter dans tous les cas la variabilité des réflexes, leur intermittence, leur transformation, leur asymétrie parfois.

Dans l'observation VII, on note l'abolition complète de tous les réflexes tendineux; le réflexe cutané plantaire se fait d'abord en extension; dans la suite de l'évolution, on trouvera un signe de Babinski bilatéral.

Dans les observations IX et X, on note une particulière vivacité des réflexes tendineux, avec présence de réflexes ostéopériostés vifs. Dans l'observation IV, les réflexes tendineux sont d'abord abolis, puis deviennent exagérés.

Les réflexes cutanés abdominaux, recherchés dans quatre de nos observations, présentent ce fait intéressant à noter que, dans un cas ils sont légèrement vifs, dans un cas normaux;

dans le troisième, seul le réflexe inférieur droit est conservé. Ce sont les observations VII, VIII et IX. Enfin, dans une seule, l'observation X, ils sont complètement abolis. Ils ne sont pas notés dans l'observation VI. Dans les observations relevées dans la littérature, l'observation I mentionne aussi la conservation des réflexes cutanés abdominaux.

Dans aucune des observations on n'a noté de réflexes de défense.

C. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

Ils sont fréquents dans la sclérose en plaques aiguë, comme dans la sclérose en plaques chronique, et ne sont pas différents. On les trouve souvent dans les prodromes, mais aussi dans la période d'état de la maladie, la période aiguë et aussi dans les poussées évolutives.

Subjectivement :

Lassitude, fatigue générale (obs. VIII);

Crampes, lourdeur des membres inférieurs (obs. I, VI, VIII);

Sensations paresthésiques des membres : fourmillements, picotements, surtout aux extrémités (obs. I, X); sensation d'onglée aux mains (obs. VIII);

Douleurs à types divers : céphalée dans les observations II, VII et IX; douleurs constrictives, en corset, à la base du thorax, avec étouffements, qui, avec la paraplégie marquent le début brutal de la maladie dans l'observation VII; enfin douleurs musculaires dans la même observation; douleurs articulaires dans l'observation I.

Objectivement : les troubles de la sensibilité peuvent être beaucoup plus importants dans la sclérose en plaques à forme aiguë que dans la forme chronique, et ceci à cause de l'intensité du processus.

L'observation I, par exemple, nous présente un cas de début par quadraplégie avec anesthésie complète.

Cependant, ils sont le plus souvent discrets. Nous en trouvons dans deux de nos observations :

Observation VII : Hypoesthésie de la main droite (paume de la main);

Observation VIII : Hypoesthésie de la base de l'annulaire gauche.

Dans l'observation VII, nous trouvons de plus une dissociation thermo-esthésique de la sensibilité au niveau du bas des jambes et du dos des pieds.

D. — TROUBLES SPHINCTÉRIENS. TROUBLES GÉNITAUX.

Dans l'observation IV, qui débute par une paraplégie flasque, celle-ci est accompagnée de troubles de la vessie.

Dans l'observation V, la paraplégie flasque terminale est accompagnée aussi de rétention d'urine.

Enfin, dans l'observation IX, on trouve, en plus d'une constipation notable, une gêne de la miction consistant en un certain retard de celle-ci; cette malade ne présente pas de troubles paralytiques des membres inférieurs, mais une forte exagération des réflexes tendineux.

E. — TROUBLES DES NERFS CRANIENS.

Ils sont plus fréquents dans la sclérose en plaques aiguë que dans la sclérose en plaques chronique, à cause de la dissémination plus grande des lésions, et leur gravité peut être telle parfois qu'elle entraîne la mort.

Les atteintes des nerfs craniens varient dans leur forme et dans leur groupement suivant les cas.

Le pneumogastrique est un des plus souvent atteints (obs. III, V, et obs. VI et VIII); les troubles de la déglutition sont souvent un des premiers signes de la sclérose en plaques aiguë.

Les neuvième et onzième paires sont touchées dans l'observation V.

On note une atteinte du nerf auditif dans les observations V et X.

Syndrome vestibulaire accusé dans l'observation V; vertiges dans l'observation VI. Hyperexcitabilité labyrinthique chez Duv..., Maug..., Duth....

Atteinte du facial dans une observation, celle de Cal....

Les troubles oculaires sont les plus fréquents, et signalés dans presque toutes les observations :

Diplopie; paralysie du droit interne droit (obs. X).

Nous n'avons constaté d'inégalité pupillaire dans aucune de nos observations. Dans l'une. Cal..., on trouve seulement une diminution de la réflectivité pupillaire.

Chez Duv..., constatation d'une cycloplégie bilatérale marquée. On constate aussi chez Duv... de la dyschromatopsie pour le vert et le rouge.

On trouve de l'amblyopie transitoire chez Maug..., chez Barr....

Dans une seule des observations recueillies par nous, on trouve des lésions du fond d'œil : chez Maug..., où l'examen révèle un aspect névritique des papilles. Subjectivement ce malade ne se plaint que de brouillard à la fixation des objets.

On trouve enfin de l'amaurose dans deux des observations que nous rapportons : l'observation I, de Lejonne et Lhermitte, et l'observation IV, de Catala, où elle est liée à une névrite rétrobulbaire.

Le nystagmus, un des signes les plus fréquents de la sclérose en plaques, se retrouve dans toutes nos observations sauf dans celle de Cal..., qui n'a jamais présenté de nystagmus.

On le trouve soit dans le regard direct, soit, plus souvent, dans les positions extrêmes du regard, horizontal généralement. Il est particulièrement accusé, du type dit « à ressort », chez Duv...

F. — TROUBLES DE LA COORDINATION.

Ils sont constants dans toutes nos observations. Quand ils sont masqués au début par la paralysie, ils apparaissent à la guérison de celle-ci. Quand il n'y a que de la parésie, ils coexistent, et ce, le plus souvent, dès le début de la maladie.

On trouve des troubles de la statique, de la marche ébrieuse, de la dysmétrie, du tremblement intentionnel, de l'adiadococinésie, de la scansion de la parole.

Obs. I : Troubles très importants de la parole, puis scansion légère; démarche cérébello-spasmodique.

Obs. II : Tremblement, démarche cérébello-spasmodique.

Obs. III : Syndrome cérébelleux.

Obs. IV : Tremblement intentionnel, démarche cérébello-spasmodique.

Obs. V : Ataxie brusque.

Obs. VI : Tremblement intentionnel qui marque le début de la maladie, puis démarche cérébello-spasmodique, puis troubles de la parole, tremblement de la tête, du corps.

Obs. VII : Dysmétrie des membres supérieurs dès le début, puis, au réveil de l'état de torpeur et à la disparition de la paraplégie, troubles de la parole, démarche cérébello-spasmodique, puis instabilité et tremblement de la tête, du corps; dysmétrie marquée et tremblement intentionnel.

Obs. VIII : On note dans cette observation, dans le syndrome cérébelleux qu'elle présente, l'intensité des troubles de la parole, qui est incompréhensible, et l'intensité de la dysmétrie, qui fait de ce malade un impotent.

Obs. IX et X : Dans ces deux observations, le début se fait par de l'ataxie à forme aiguë; il s'y ajoute un peu de dysmétrie, quelques troubles de la parole.

G. — SIGNES CÉRÉBRAUX.

Nous avons déjà noté la céphalée, les vertiges.

Plus fréquemment, on trouve de la somnolence.

Torpeur à forme de stupeur, avec forte température, confusion à peu près complète et amnésie de cette période (Maug...).

Somnolence invincible avec prostration (Cal...).

Somnolence importante encore, mais moins forte, chez Duth... et aussi dans les observations III et V.

A noter que souvent cette somnolence coexiste avec des troubles oculaires, association que l'on est plus habitué à rencontrer dans l'encéphalite épidémique, mais qu'on peut trouver, on le voit ici, dans la sclérose en plaques.

Dans une observation : Duth..., on note de la tendance au rire explosif.

L'association de sclérose en plaques et d'épilepsie est rare; on en trouve cependant des cas dans la littérature. Ce sont surtout des cas d'épilepsie à type bravais-jacksonien, qui se montrent tantôt avant, tantôt au cours de la sclérose en plaques; plus rarement il s'agit d'épilepsie généralisée. Dans un travail paru en 1923, Kimier-Wilson et Macbride analysent des observations de divers auteurs et rapportent sept cas d'épilepsie généralisée, dont la plupart précèdent l'éclosion de la sclérose en plaques. Un de nos malades, Maug..., présente au cours de l'évolution de sa maladie, des crises, avec chute, perte de connaissance, convulsions, tantôt localisées au membre supérieur droit, tantôt généralisées, parfois, avec morsure de la langue. Ce fait, étant donné la rareté des cas, nous a paru intéressant à souligner.

Dans le domaine psychique, Cramer et Oppenheim ont mentionné au cours de la sclérose en plaques un syndrome dépressif. Nous avons noté nous aussi un tel syndrome dans l'observation de Cal.... Il précède de quelques mois le début de la maladie, et nous pensons que peut-être on peut le

ranger dans ses prodromes. Dans un cas (Maug...), il y a du délire, des hallucinations terrifiantes : visions de flammes, de cercueils, de morts.

Souvent, dans la suite de l'évolution de la maladie, apparaissent quelques troubles mentaux :

Duv... : Emotivité marquée.

Maug... : Irritabilité, instabilité de l'humeur et de l'activité, pusillanimité.

Duth... : Irritabilité, préoccupations hypocondriaques, idées de suicide; accusations portées contre sa mère, à qui il reproche sa maladie, qu'il accuse d'en être la cause; apathie intellectuelle; puérilisme dénoté par ses paroles, par des rires pour des riens; hyperémotivité, instabilité de l'humeur.

H. — PONCTION LOMBAIRE.

Nous n'examinerons là que les résultats des ponctions lombaires pratiquées chez nos malades. Nous en avons dressé le tableau suivant :

	Albumine	Glucose	Chorures	Cytologie	Benjoin colloïdal	B.-W.
Duv.	0,20	0,53	»	1		Négatif.
Maug.	0,30	0,63	7,20	0,44	0000022221000000	Négatif.
Duth.	0,10	0,69	7,7	0,22	Normal.	Négatif.
Barr.	0,48	»	»	1,32	Normal.	Négatif.
Cal.	0,30	0,53	7,20	9,24	2222222222000000	Négatif.

Si l'on examine ce tableau, on est frappé par ce fait que, sur 4 cas où la réaction du benjoin colloïdal a été pratiquée, dans 2 elle est absolument normale.

On note dans 2 cas une légère hyperalbuminose. L'une de ces malades, Cal..., qui a un B.-W. négatif, présente en outre une petite réaction cytologique et un benjoin nettement positif.

Dans 2 autres cas, légère hyperglycorachie : Maug..., dont le benjoin est à type subpositif, et Duth..., dont le benjoin est normal.

De cette courte analyse du tableau, il semble qu'on puisse tirer la conclusion que souvent il existe dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de la sclérose en plaques, une dissociation biologique de ce liquide : B.-W. négatif avec benjoin subpositif ou positif, mais que l'on peut trouver fréquemment aussi un liquide normal quant aux réactions biologiques.

I. — SIGNES GÉNÉRAUX.

Le plus souvent, l'évolution de la sclérose en plaques aiguë ne s'accompagne pas des signes généraux que l'on rencontre dans les infections viscérales. On les trouve cependant, parfois.

Dans une observation, celle de Maug..., le début de la maladie s'accompagne d'un état fébrile avec courbatures, céphalée, vomissements, puis de délire et d'une élévation de la température à 40 degrés pendant quatorze jours.

Dans une autre observation (Duv...), le début de la maladie est précédé d'un épisode fébrile qui dure une dizaine de jours et au cours duquel la malade présente des courbatures, des vomissements, de la céphalée et de la photophobie. Une à deux semaines après, apparaît le premier signe de la maladie : du tremblement intentionnel de la main gauche. Cette même malade avait présenté, quinze jours avant, au cours de troubles oculaires dont nous avons parlé par ailleurs, de la fièvre.

On retrouve enfin de la température et des signes généraux graves à la période terminale de la maladie, mais ils traduisent seulement l'infection générale consécutive à l'infection d'une escarre, comme par exemple dans l'observation de Duv....

En dehors de ces signes généraux, il en est d'autres que l'on trouve plus fréquemment : c'est, sans température, l'altération de l'état général, l'amaigrissement.

Maug..., Duth..., présentent de tels signes au cours du début de leur maladie.

Dans l'histoire de Barr..., on trouve, au cours de l'année qui précède le début de la maladie, un amaigrissement de 9 kilos

III. — Evolution.

La sclérose en plaques aiguë, comme la sclérose en plaques chronique, évolue par poussées successives, coupées de rémissions. Dans toutes nos observations, nous trouvons ce caractère d'aggravation et d'amélioration successive des signes.

Cette évolution, commune aux deux formes, chronique et aiguë, présente un certain nombre de caractères particuliers à cette dernière.

Les poussées évolutives sont plus rapprochées, on peut le constater dans nos observations, celle de Cal... particulièrement. Georges H. Hyslop le note également dans l'article paru en 1922, et dont nous avons parlé plus haut.

Chaque poussée est plus grave, les lésions en sont plus disséminées que dans la sclérose en plaques chronique.

L'amélioration, la rémission, enfin, est souvent elle aussi très accentuée, faisant contraste avec la gravité de la poussée à laquelle elle fait suite. Nous citerons, par exemple, l'observation de Maug..., l'observation de Cal...

L'évolution est raccourcie dans son ensemble; sa durée varie suivant les cas, car, à une poussée aiguë primitive peut faire suite une longue rémission, des poussées plus légères. Elle peut être suraiguë, comme dans l'observation V, où la mort survient en quelques semaines. Elle peut durer quelques mois à un an (obs. II, cas de Wurcelmann en 1910; cas de MM. Froment, Dechaume et Imbert en 1930). Elle peut se prolonger pendant plusieurs années (Duv... ne meurt que quatre ans après le début de sa maladie), plus longtemps même (Mang... est malade depuis neuf ans).

Le début est rapidement progressif, brusque, ou parfois

foudroyant. La sclérose en plaques aiguë peut s'installer à un âge tardif : Cal... a 41 ans quand elle tombe malade.

La mort, quand elle survient, peut être due à une paralysie bulbaire (obs. II), ou bien elle peut être le fait de complications des lésions médullaires, infection d'une escarre, comme chez Duv...

IV. — Pronostic.

Il dépend de la gravité des signes observés, et en particulier des lésions médullaires et bulbaires. Quand, malgré la dissémination des lésions, aucun des centres dont l'importance vitale est primordiale n'est atteint, il peut paraître favorable.

Mais on ne peut prévoir l'avenir en présence d'une forme aiguë, et le pronostic sera toujours réservé tant que l'évolution de la poussée aiguë ne se fera pas vers une amélioration. Le pronostic dépendra par la suite des séquelles de cette première poussée et du plus ou moins grand rapprochement des poussées évolutives.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Nous avons jusqu'ici étudié analytiquement les observations réunies dans ce travail. Nous avons donné la symptomatologie et l'évolution de la sclérose en plaques aiguë. Il nous reste à voir très rapidement et schématiquement comment ces signes se groupent. Schématiquement, car les formes de sclérose en plaques aiguë sont multiples, tous les étages du névraxe pouvant être frappés, et sans ordre.

On peut essayer, cependant, suivant la prédominance de tel ou tel ensemble de signes ou suivant la dissémination du processus d'isoler quelques formes qui peuvent se présenter et que nous avons constatées dans nos observations.

A toutes ces formes il est un certain nombre de caractères particuliers : le début est brusque ou rapidement progressif; le processus est disséminé d'emblée, soit que la symptomatologie de multiples foyers le montre nettement, soit que cette dissémination soit marquée par un signe discret à côté du foyer principal; toujours on constate dans le cours de l'évolution une atteinte cérébelleuse et pyramidale; toujours il y a des troubles oculaires; presque toujours il y a du nystagmus; il existe une variabilité remarquable des signes, en particulier des réflexes tendineux. La ponction lombaire, enfin, pourra apporter un élément de diagnostic, par la constatation, dans un liquide céphalo-rachidien par ailleurs sensiblement normal, d'une dissociation biologique.

On peut décrire dans la sclérose en plaques aiguë :

Des formes à début médullaire :

Obs. I : quadraplégie s'installant en 15 jours, dissémination du processus marqué par de l'amaurose survenant quelques jours après. Ce n'est qu'au bout de 4 ans, après plusieurs poussées de parésie des membres inférieurs, que s'établit rapidement un syndrome complet de sclérose en plaques.

Obs. IV : paraplégie flasque, amaurose. Un an après s'établit une sclérose en plaques typique.

Obs. VII : paraplégie spasmodique, amblyopie intermittente, puis les jours suivants dysmétrie discrète des membres supérieurs, enfin torpeur. Vingt jours après syndrome cérébelleux.

Des formes encéphalo-médullaires :

Le processus, dans ces formes, est disséminé d'emblée dans tout le névraxe.

Des formes à localisation pédonculo-ponto-bulbaire :

L'observation V en est un exemple frappant.

Sur l'ensemble des signes dont nous avons parlé, on pourra donc faire un diagnostic positif. Le diagnostic différentiel variera suivant la forme envisagée.

1° FORMES MÉDULLAIRES.

En présence de troubles paralytiques médullaires prédominants, suivant le type de la paralysie, on éliminera successivement :

Une section traumatique de la moelle, par l'interrogatoire;

Une compression médullaire à début brusque, comme on peut en trouver au cours du mal de Pott, par les antécédents, l'examen du liquide céphalo-rachidien et, au besoin, un lipiodol.

Une myélite nécrotique, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui sera xanthochromique ou hémorragique;

Un syndrome de Landry, par sa marche ascendante très particulière, son évolution rapide;

Une poliomyélite antérieure aiguë, par son évolution particulière, l'atrophie musculaire qui apparaît rapidement; cependant, le diagnostic du début pourra être d'une difficulté accrue par ce fait que, comme l'écrivit M. Babonneix en 1929, le virus de la poliomyélite peut se disséminer, et la maladie s'accompagner de signes de spasmodicité, d'accidents bulbaires, de troubles sensoriels, par ce fait aussi que ce virus peut atteindre la protubérance, l'encéphale, le cervelet;

Une myélite aiguë post-infectieuse;

Une myélite aiguë disséminée. Les rapports de ces dernières avec la sclérose en plaques aiguë ont d'ailleurs été l'objet de nombreux travaux.

Certains auteurs, arguant de la présence, au cours de la sclérose en plaques, de poussées de myélite aiguë et de l'association des lésions de sclérose en plaques anciennes et des lésions de myélite qu'on y trouve, arguant aussi de ce que, au point de vue anatomique, c'est l'intensité et la puissance du processus qui conditionne la tendance des foyers récents à se rapprocher des lésions du type myélitique ou des lésions du type de la sclérose en plaques, vont jusqu'à se demander si, lors d'une poussée initiale de sclérose en plaques particulièrement maligne, un tableau de myélite aiguë ne peut être réalisé sans qu'il y ait de foyers en d'autres points du système nerveux central.

Nous pensons que seules doivent être rangées dans la sclérose en plaques aiguë, dans l'état actuel des connaissances sur la question, les myélites aiguës qui, par l'apparition d'un ou de plusieurs signes du syndrome de la sclérose en plaques, montreront la dissémination des lésions si propre à cette maladie.

Le diagnostic, dans les formes médullaires, se fera donc sur la présence d'un autre signe, oculaire souvent, sur la présence dans les antécédents de prodromes comparables à ceux que nous avons décrits ou sur l'évolution ultérieure de la

maladie. Il pourra être aidé par l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui pourra montrer une dissociation biologique.

Nous n'envisageons pas ici le diagnostic de la sclérose en plaques aiguë à forme médullaire avec l'encéphalomyélite épidémique à forme basse. Il peut être délicat, et nous en parlerons ultérieurement.

2° FORMES ENCÉPHALO-MÉDULLAIRES.

La syphilis peut réaliser, par des localisations multiples et disséminées, un syndrome comparable à celui de la sclérose en plaques aiguë, mais les caractères du liquide céphalo-rachidien permettront de faire le diagnostic.

L'encéphalite épidémique aussi, comme nous le verrons plus loin.

Enfin il faut faire le diagnostic avec l'ataxie aiguë de Leyden.

Cette affection rare est caractérisée par le développement rapide de signes pyramidaux et cérébelleux rappelant ceux de la sclérose en plaques : démarche cérébello-spasmodique, ataxie et dysmétrie des mouvements des membres, parfois tremblement intentionnel, surréflexivité tendineuse avec clonus, Babinski, troubles de la parole, paresthésie. Ce syndrome, consécutif à des infections variées ou inconnues, se termine toujours par la guérison.

On peut voir, au début de la sclérose en plaques aiguë, un tableau comparable à celui-ci, en particulier nos observations IX et X. Dans la première, début par ataxie aiguë, constatation d'une vive réflexivité tendineuse, d'un certain degré de dysmétrie; mais la présence de prodromes, celle de troubles oculaires font poser plutôt le diagnostic de sclérose en plaques. Dans la seconde, début par ataxie aiguë, puis ataxie des membres supérieurs, mais l'apparition de troubles oculaires, de somnolence, de troubles de l'audition, l'existence de prodromes, l'évolution ultérieure, imposent le diagnostic de sclérose en plaques aiguë.

Le diagnostic, donc, se fera tant par l'apparition d'autres signes focaux que par l'évolution ultérieure de la maladie ou la présence dans les antécédents de quelque signe prodromique de la sclérose en plaques.

Certains auteurs, Pick, Claude, Lévy-Valensi, en font une forme tardive de la sclérose en plaques. Guillaïn croit qu'on peut la considérer comme une forme abortive.

3° FORMES PÉDONCULO-PONTO-BULBAIRES.

Deux diagnostics essentiels sont à faire, avec :

les tumeurs protubérantielles ou bulbaires, par leur évolution plus lente;

la syphilis, par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Enfin un troisième diagnostic devra éliminer l'encéphalite épidémique.

Au cours de ce diagnostic différentiel rapide, il est deux affections que nous avons rencontrées à propos de chacune des formes de la sclérose en plaques aiguë; c'est, d'une part, la syphilis, d'autre part, l'encéphalomyélite épidémique.

Comme nous l'avons déjà dit, si le diagnostic clinique entre syphilis et sclérose en plaques peut être délicat, l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de lever tous les doutes et d'affirmer ou de rejeter le diagnostic de syphilis.

Il n'en est pas de même avec l'encéphalite épidémique, dont nous voudrions maintenant étudier rapidement les rapports avec la sclérose en plaques aiguë.

On limita d'abord les descriptions de l'encéphalite épidémique à un noyau symptomatique proprement encéphalitique : hypersomnie, troubles oculaires, myoclonies, syndromes excito-moteurs, syndrome bradykinétique. Puis, par la coexistence de formes définies et de formes dissemblables d'encéphalite épidémique ou la constatation dans ces formes dissemblables de quelque signe fugace à valeur de signature, on y incorpora des syndromes où n'entrent plus, sauf

à titre épisodique, les symptômes qui composent le noyau primitif.

C'est ainsi que, en particulier, à Lyon, Bériel et Devic y incorporèrent les formes périphériques, et à Bordeaux Cruchet et Verger y incorporèrent les formes basses.

En 1926, Bériel et Devic disent : « Les syndromes de scléroses disséminées sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes basses comme les syndromes parkinsoniens sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes hautes. »

Ils appuient leur opinion sur quatre arguments :

- 1° Cas de sclérose en plaques typique à début identique à une encéphalite épidémique;
- 2° Fréquence anormale des cas de sclérose en plaques à évolution aiguë ou subaiguë;
- 3° Cas à début identique aux formes basses de l'encéphalite épidémique;
- 4° Evolution par reprises et rémissions alternantes.

En 1928, van Bogaert et van Ley présentent une observation où, un an après une encéphalite avec troubles oculaires et somnolence, s'installe une paraplégie spasmodique, puis un syndrome cérébelleux. Ils posent à son propos et à celui d'une autre observation de quadraplégie avec benjoin subpositif la question du diagnostic de l'encéphalite épidémique et de la sclérose en plaques aiguë sans la résoudre.

En 1927, sous le titre : *La sclérose en plaques ne serait-elle qu'une forme d'encéphalomyélite épidémique*, MM. D. et R. Anglade publient l'étude microscopique du névraxe d'un malade atteint de sclérose en plaques mort dans le service de M. le Professeur Abadie.

Ces auteurs, dans les territoires dépourvus de plaques de sclérose, y constatent la présence de formations nodulaires ressemblant à celles que réalise l'encéphalomyélite épidémique.

Ils rapprochent de cette constatation celle de petites plaques de sclérose rencontrées au niveau de la protubérance

chez un sujet jeune ayant succombé, dans le service du professeur Verger, après avoir présenté des séquelles d'encéphalite.

En 1928, MM. Guillain et Alajouanine revendiquent l'autonomie de la sclérose en plaques, chronique et aiguë.

Il est arbitraire, disent-ils, de rattacher à l'encéphalite épidémique un syndrome de sclérose en plaques parce qu'il a été précédé de troubles du sommeil et de troubles oculaires. Ce sont avant tout des signes de localisation mésocéphalique et on peut les rencontrer dans d'autres maladies du système nerveux que l'encéphalite de von Economo. Ils citent une observation de sclérose en plaques, vérifiée anatomiquement, où ces troubles se rencontrent en effet : c'est l'observation V de notre travail.

La question est de savoir si l'on peut rattacher à la sclérose en plaques ou à l'encéphalomyélite épidémique des infections aiguës du système nerveux où l'on trouve, avec des troubles oculaires et de la somnolence, des signes pyramidaux et cérébelleux, associés parfois, à divers troubles qui montrent la dissémination du processus lésionnel.

Quatre séries d'arguments serviront à asseoir notre opinion.

1° Arguments épidémiologiques.

Aussi mal connue que soit l'épidémiologie des infections du système nerveux, il est cependant logique de rattacher à une épidémie donnée les affections du système nerveux qui se montrent là même où sévit l'épidémie et affichent une allure analogue.

C'est ainsi qu'on a pu rattacher à l'encéphalite épidémique de nombreuses formes. De même ce syndrome de sclérose en plaques aiguë observé par Trabaud, à Mayence, au cours d'une épidémie d'encéphalite et qu'il a publié en 1922, comme nous l'avons dit plus haut.

2° Arguments cliniques.

Certaines encéphalites typiques donnent par la suite des syndromes de sclérose en plaques; certaines scléroses en plaques à forme aiguë présentent des signes de la série encéphalitique. Cliniquement, le diagnostic varie suivant la période; il est difficile, sinon impossible à faire, en l'absence de toute notion étiologique, de tout signe pathognomonique de l'une ou l'autre affection.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique ne pourra se faire en toute certitude que si, après l'épisode aigu, se manifestent des symptômes de parkinsonisme. On n'a jamais rencontré l'association de l'un de ces signes avec un syndrome cérébelleux, argument clinique important, car il tendrait à prouver que l'encéphalite ne donne jamais de séquelles à type de sclérose en plaques.

Il n'existe qu'une observation, à notre connaissance, où l'on note dans un syndrome cérébelleux un signe du syndrome parkinsonien.

En février 1930, en effet, MM. Guillain et Mollaret présentent à la Société médicale des hôpitaux un malade qui, après un début par des signes encéphalitiques : somnolence et troubles oculaires, présente :

a) des troubles cérébelleux de la marche avec asynergie du nystagmus, une parole scandée, une névrite rétrobulbaire bilatérale, avec benjoin subpositif, absence de signes pyramidaux et conservation des réflexes cutanés abdominaux;

b) des mouvements anormaux de trois sortes : du tremblement intentionnel; des mouvements involontaires désordonnés avec des décharges brusques semblant prédominer à la racine du membre, qui présentent tous les caractères de l'hémiballismus; un tremblement des doigts d'une main, dans l'attitude du repos, du type parkinsonien.

Sur l'ensemble des signes présentés par ce malade tant au début qu'au cours de l'évolution de la maladie, les auteurs posent le diagnostic de sclérose en plaques, isolant ainsi une nouvelle forme de la maladie, hypothalamopédonculaire

3° Arguments biologiques.

L'ensemble des auteurs semble s'associer sur la presque constance de la dissociation biologique du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques, sur la négativité de la réaction du benjoin colloïdal dans l'encéphalite épidémique.

Cependant, au cours de l'étude de nos observations, nous avons déjà noté que sur 4 cas, le benjoin est normal dans 2. D'autre part, nous avons eu l'occasion de voir dans le service du Professeur Abadie une malade qui présentait, au cours d'une encéphalite épidémique, un benjoin positif, et dont nous rapportons ici l'observation.

Hasbr..., âgée de 20 ans, présente, alors qu'elle était en bonne santé, le 15 août, une crise avec :

Des troubles de la parole : dysarthrie brusque; du vertige, avec sensation de chute; des troubles oculaires : éblouissement, puis brouillard; des spasmes de muscles de la face à gauche.

Ces crises se reproduisent tous les jours, puis plusieurs fois par jour.

En septembre, elles s'accompagnent de secousses du membre supérieur gauche. En octobre, apparaît de la somnolence. En novembre, la malade présente de l'amblyopie persistante de l'œil droit.

Elle est examinée en décembre 1930, à l'hôpital.

On constate :

Du nystagmus dans les positions extrêmes du regard;

Des réflexes pupillaires faibles;

Une décoloration légère des papilles, surtout à droite.

Il n'y a rien aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs.

Il n'y a pas de troubles de la marche ni de la station.

En mars 1931, à la suite d'un traitement anti-infectieux, la malade sort, guérie, de l'hôpital.

Revue en novembre 1931, elle ne présente rien à signaler, sauf quelques secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du

regard et quelques troubles des réflexes cutanés abdominaux : les inférieurs sont vifs, les moyens abolis, les supérieurs inconstants. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne :

Bordet-Wassermann négatif;

Benjoin positif : 1.221222100000000;

Albumine, 0,26; Glucose, 0,64.

En résumé, il s'agit d'une malade qui présente des vertiges, des troubles oculaires, des myoclonies, de la somnolence, association de signes qui permet d'affirmer le diagnostic d'encéphalite épidémique. Les troubles des réflexes cutanés abdominaux traduisent l'atteinte du faisceau pyramidal et la dissémination du processus.

En conclusion de ce paragraphe, nous dirons que si, dans la majorité des cas, le benjoin est positif dans la sclérose en plaques et négatif dans l'encéphalite épidémique, il est des cas où le contraire s'affirme.

4° Argument histologique.

Dans la sclérose en plaques aiguë, il y a, dit Pette : « Désintégration discontinue de la gaine de myéline, tantôt avec, tantôt sans atteinte des cylindraxes, associée à une précoce et importante réaction gliogène. Ces lésions sont diffuses, multiples. » Il ajoute : il y a « identité absolue de ces images avec celles des foyers jeunes d'une sclérose en plaques ancienne ayant présenté une poussée aiguë terminale ».

Il y a une grande dissemblance avec les lésions anatomiques de l'encéphalite épidémique. Il faut remarquer cependant que Baum (1949) et Bill (1922) ont observé chacun un cas où, à côté des lésions inflammatoires encéphalitiques, il y avait des foyers scléreux et que des constatations analogues ont été faites dans le travail déjà cité de MM. D. et R. Anglade.

Ces divers cas sont cependant trop exceptionnels pour qu'on puisse en tirer encore une conclusion.

En résumé, il existe des affections aiguës du système nerveux qui présentent, cliniquement des signes de sclérose en plaques pouvant s'associer ou non à des troubles du sommeil et à des troubles oculaires, et anatomiquement des lésions typiques, spéciales, analogues seulement à celle de la sclérose en plaques chronique. Dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades, on trouve souvent la dissociation biologique caractéristique de la sclérose en plaques.

Ces affections sont donc bien des scléroses en plaques aiguës, et nous pensons qu'il faut y rattacher les affections aiguës du système nerveux qui, sans vérification anatomique, présentent une évolution et une symptomatologie analogues.

Cependant, étant donné les constatations anatomiques faites précédemment, étant donné la constatation, au cours d'une épidémie d'encéphalite, d'un syndrome de sclérose en plaques (Trabaud), nous réservons la question de savoir si l'encéphalomyélite épidémique ne peut donner elle aussi de tels syndromes. Question impossible à résoudre dans l'état actuel de nos connaissances.

CHAPITRE IV

THERAPEUTIQUE

Deux sortes de thérapeutique ont été employées pour les malades dont nous publions les observations.

L'une anti-infectieuse : injections de septicémine et de sulfarsénol, pour Duth..., Barr..., Cal..., en particulier.

Duth... : Employée un mois après le début de la maladie, elle coïncide avec une aggravation des signes, mais est suivie dès le huitième jour d'une amélioration, qui se poursuit longtemps. En août et septembre, pendant cinq semaines, deux injections intramusculaires de septicémine par semaine. Puis, à partir d'octobre, trois injections de septicémine et deux injections de sulfarsénol par semaine. Ce malade, très atteint, complètement impotent, présentant des troubles bulbaires, est revenu sinon à une santé parfaite, du moins à un état tel qu'il peut marcher, qu'il peut se servir de ses mains.

Barr., à la suite d'un traitement analogue, est améliorée.

Cal..., qui présente un état grave à l'entrée à l'hôpital, est traitée par le sulfarsénol; au bout de quelques semaines, se produit une amélioration, qui va se poursuivre très rapidement. Une seconde poussée semble enrayée aussi par le traitement.

L'autre thérapeutique employée est spécifique. Elle n'a été essayée que chez Maug...

Il s'agit du traitement des scléroses en plaques par un sérum hémolytique.

On prélève du liquide céphalo-rachidien et du sang chez des malades atteints de sclérose en plaques; on injecte l'un et

l'autre à un lapin, dont, au bout d'un certain temps, on prélève le sérum, que l'on recueille aseptiquement en ampoules scellées.

A une semaine de distance, on a injecté à Maug..., dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, un quart, puis un demi, puis un centicube du sérum ainsi préparé.

On a constaté, localement, une assez forte réaction, avec gonflement étendu, rougeur de la peau, de la température avec abattement. Cette réaction dure deux jours environ.

L'évolution de la maladie n'a aucunement été modifiée par cette thérapeutique.

CONCLUSIONS

Nous avons essayé d'apporter une contribution à l'étude de la sclérose en plaques aiguë.

Nous estimons qu'elle doit être définie par trois caractères fondamentaux :

- évolution rapide;
- gravité des signes;
- dissémination d'emblée des lésions.

Nous y rangeons les poussées initiales répondant à ces caractères de gravité et de dissémination et pouvant avoir une évolution plus longue, mais différente souvent de celle de la forme chronique par la gravité de chaque poussée évolutive.

Les aspects évolutifs de la sclérose en plaques aiguë sont multiples. On peut décrire et isoler cependant :

- des formes médullaires avec paraplégie flasque;
- des formes médullaires avec paraplégie spasmodique;
- des formes encéphalo-médullaires;
- des formes pédonculo-ponto-bulbaires.

La symptomatologie de la forme aiguë de la sclérose en plaques se rapproche entièrement de celle de la forme chronique.

On y trouve des troubles pyramidaux, des troubles cérébelleux, qui s'associent dès le début ou à un moment donné de l'évolution de la maladie; du nystagmus fréquemment, des troubles oculaires, presque toujours.

On y trouve plus spécialement, dus à la dissémination des

lésions, des troubles bulbaires, des troubles des nerfs crâniens; la somnolence y est fréquente.

Dans un cas, nous avons signalé la coexistence d'épilepsie au cours de l'évolution de la maladie.

Le liquide céphalo-rachidien peut présenter une dissociation biologique : B.-W. négatif et benjoin positif.

Le début est souvent brusque, toujours très rapidement progressif, quelquefois foudroyant.

L'évolution, le plus souvent apyrétique, est de durée variable; elle va de quelques semaines à quelques mois ou un an, mais elle peut se prolonger davantage.

La mort, quand elle survient, est le fait de troubles bulbaires ou de complications des lésions médullaires.

L'interrogatoire permet souvent de retrouver dans les semaines ou les mois, quelquefois davantage, qui précèdent le début de la maladie des prodromes dont la constatation est d'une très grande importance.

Nous avons eu à discuter le diagnostic avec un certain nombre d'affections pouvant réaliser des tableaux comparables à ses diverses formes, diagnostic des paraplégies, diagnostic avec la syphilis du névraxe, diagnostic enfin avec l'encéphalite épidémique, à laquelle certains auteurs voudraient rattacher la sclérose en plaques aiguë.

Nous avons relaté enfin une tentative de thérapeutique spécifique qui a échoué, la thérapeutique anti-infectieuse semblant beaucoup plus efficace.

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 13 décembre 1931.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et LAUBIE. — Les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques. Communication au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Barcelone, 1929.
- ALAJOUANINE et BARUK. — La valeur séméiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite épidémique. *Progrès Médical*, août 1926.
- ALAJOUANINE. — Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Etude clinique. Rapport de neurologie du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Barcelone, 1929.
- ANTON et WOHLWILL. — Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. — *Zeitschr. für die ges. neur. und psych.*, Orig. 12, 31, 1922.
- BARRÉ (J.-A.). — Troubles oculaires dans la sclérose en plaques. V^e Réunion neurologique annuelle, mai 1924, in *Rev. neurologique*, 1924, p. 720.
- BÉRIEL et DEVIC. — L'encéphalite épidémique et l'étiologie des scléroses en plaques. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 22 juin 1926.
- Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Journ. de méd. de Lyon*, 1925, p. 263.
- BILL. — Ueber einen fall von akuter multiple Sklerose-bedingt durch. Entzündungsprozess einer encephalitis lethargica. *Zeitschr. für Nervenheilkunde*, n° 73, 1922.
- CATALA. — Un cas de sclérose en plaques aiguë. Communication à

- la V^e Réunion neurologique internationale annuelle, 30-31 mai 1924.
- CHARTIER. — Narcolepsie dans la sclérose en plaques. *Encéphale*, V, 1910.
- CLAUDE et ALAJOUANINE. — Sclérose en plaques avec poussée évolutive ayant déterminé un syndrome de myélite aiguë ascendante (étude anatomo-clinique et recherches expérimentales). Soc. méd. des hôp., 11 avril 1924.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Leucoencéphalite subaiguë. *Encéphale*, XV, 1920.
- COURNAND. — La sclérose en plaques aiguë. Contribution à l'étude des encéphalomyélites aiguës disséminées. Thèse Paris, 1930.
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique. *Presse médicale*, 12 juin 1926, n° 47, p. 737.
- DECOURT (Jacques). — Contribution à l'étude des ataxies aiguës. Thèse Paris, 1927.
- FORSTER KENNEDY. — Sclérose en plaques aiguë et ses variétés concomitantes. *Journ. of the amer. assoc.*, 5 déc. 1914.
- FRANKEL et JACOB. — Zür Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten. Form. *Zeitsch. für die gesamte Neur. und Psych.*, or., 14, 1913.
- FLATAU. — Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne, durant l'année 1928 et sur ses rapports avec l'encéphalite léthargique, les atteintes du système nerveux au cours de certaines maladies infectieuses et les cas aigus de sclérose en plaque. *Encéphale*, XXV, août 1929.
- FROMENT, DECHAUME et IMBERT. — Sclérose en plaques à forme de tumeur ponto-cérébelleuse. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 24 juin 1930.
- GUILLAIN. — Rapport sur la sclérose en plaques (étude clinique, anatomo-pathologique et pathogénique). V^e Réunion neurologique internationale annuelle, 30-21 mai 1924.
- Sclérose en plaques. Etude neurologique, t. II, p. 132 à 237, Masson, 1925.

- GUILLAIN et ALAJOUANINE. — La somnolence dans la sclérose en plaques. Les épisodes aigus ou subaigus de la sclérose en plaques pouvant simuler l'encéphalite épidémique. *Ann. de méd.*, t. XXIV, n° 1^{er} juin 1928.
- La forme aiguë de la sclérose en plaques. *Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 12, 1928, p. 366.
- GUILLAIN et MOLLARET. — La forme hypothalamopédonculaire de la sclérose en plaques. *Soc. méd. des hôp.*, 7 févr. 1930.
- HYSLOP (Georges H.). — Sclérose en plaques, un cas d'évolution inaccoutumée. *Med. Journ. and Med. Record*, 22 septembre 1922.
- KIMIER WILSON et MACBRIDE. — L'épilepsie, symptôme de la sclérose en plaques. *Journ. of neurol. and psycho-pathol.*, août 1925.
- LEJONNE et LHERMITTE. — De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. *Encéphale*, p. 220, 1909.
- MARBURG. — Die sogenannte akute multiple Sklerose. *Jahrbuch für Psychiatrie*, Bd, 27, n°s 2, 3, 1906.
- In heivandowsky. *Handbuch der Neurologie, Spezial Neurologie*, Bd, I.
- NATHAN. — Inflammations disséminées du système nerveux. Rapports avec la maladie de von Economo et la sclérose en plaques aiguë. *Presse Médicale*, 1930, p. 881.
- PETTE. — Zur frage der infektiösen. Aetiologie des akuten disseminierten Encephalomyelites resp. der akuten multiple Sklerose. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 33, 1927.
- POTET. — Sclérose en plaques de l'axe cérébro-spinal consécutive à une infection puerpérale, *Arch. gén. de méd.*, oct. 1910.
- SCHLEYSINGER. — Zur frage der akuten multiple Sklerose und der Encephalomyelitis in Kindesalter. *Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut*, Heft 27, 1909.
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — Sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse consécutive à une encéphalite épidémique. *Soc. de neurol.*, 7 juill. 1921.
- TOMASI (Pietro de). — Sclérose en plaques résiduelle après encéphalomyélite grippale. *Riforma Medica*, 16 juill. 1921.

- TRABAUD. — Encéphalite léthargique à forme de sclérose en plaques. *Arch. de méd. et pharm. militaires*, févr. 1921.
- VAN BOGAERT et VAN LEY. — Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique (leur diagnostic avec certaines encéphalomyélites disséminées proches de la sclérose en plaques aiguë). — *Journ. de neurol. et de psych.*, n° 1, 1928.
- VERGER. — L'encéphalomyélite épidémique, état actuel de la question. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 janv. 1928.
- WURCELMANN. — Un cas de sclérose en plaques à marche rapide. Soc. méd. de Varsovie, section de neurologie et de psychiatrie, 22 janv. 1910.

